



**ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ
АВТОНОМНАЯ НЕКОММЕРЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ГУМАНИТАРНО-МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ КОЛЛЕДЖ Г.КИЗИЛОРТ**

Российская Федерация
Республика Дагестан,
368124, г. Кизилорт,
ул. Вишневого, 170.

Тел.: +7(989) 476-00-15
E- mail: gmk.kizilort@yandex.ru

ОДОБРЕНО

на педагогическом совете № 4
от «29» октябрь 2021г.

УТВЕРЖДЕНО

директор ПОАНО «ГМК» г.Кизилорт
О.М.Гасанов _____

от «03» ноябрь 2021г.

Принято с изменениями и дополнениями
Приказ №2-У от 22.08.2022

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
для проведения текущего контроля успеваемости, промежуточной
аттестации обучающихся по учебной дисциплине**

ОП.03. ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

по специальности 34.02.01 «Сестринское дело»
по программе базовой подготовки
на базе основного общего образования;
форма обучения – очная

Квалификация выпускника – медицинская сестра/ медицинский брат

г. Кизилорт 2021г.

Оглавление

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения основной образовательной программы
2. Описание перечня оценочных средств и критериев оценивания компетенций на различных этапах их формирования
3. Оценочные средства характеризующие этапы формирования компетенций в процессе освоения основной образовательной программы
4. Описание шкал оценивания компетенций на различных этапах их формирования
5. Описание процедуры оценивания знаний и умений, характеризующих этапы формирования компетенций

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения основной образовательной программы

Основной задачей оценочных средств является контроль и оценивание уровня освоения компетенций и умений.

Оценочные средства для контроля знаний и умений, формируемых дисциплиной «Основы патологии», оцениваемые компоненты компетенций отражены в таблице.

Таблица № 1

	Контролируемые разделы (темы) дисциплины*	Код контролируемой компетенции (или ее части)	Наименование оценочного средства
1	Введение в патологию. Основы общей патологии. Содержание и задачи предмета.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8. ПК 3.1-3.3.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
2	Патология обмена веществ в тканях и органах. Дистрофия.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8. ПК 3.1-3.3.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
3	Приспособительные и компенсаторные процессы организма	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8. ПК 3.1-3.3.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
4	Нарушения кровообращения и лимфообращения.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
5	Воспаление.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8. ПК 3.1-3.3.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
6	Нарушения терморегуляции. Лихорадка.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
7	Опухоли.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
8	Общие реакции организма на повреждение: стресс, шок, кома, коллапс, обморок	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи
9	Основы формирования патологических процессов, болезней. Патология иммунитета. Терминальные состояния. Смерть.	ОК-1,2,3,4,5,8,9. ПК 1.1., 1.2, 1.3. ПК 2.1- 2.8.	Устный опрос Ситуационные задания и задачи

* Наименование темы (раздела) или тем (разделов) берется из рабочей программы дисциплины.

2. Описание перечня оценочных средств и критериев оценивания компетенций на различных этапах их формирования

Таблица № 2

№ п/п	Наименование оценочного средства	Краткая характеристика оценочного средства	Представление оценочного средства в фонде
1	2	3	4
1	Ситуационные задания и задачи	Различают задачи и задания: а) репродуктивного уровня, позволяющие оценивать и диагностировать знание фактического материала (базовые понятия, алгоритмы, факты) и умение правильно использовать специальные термины и понятия, узнавание объектов изучения в рамках определенного раздела дисциплины; б) реконструктивного уровня, позволяющие оценивать и диагностировать умения синтезировать, анализировать, обобщать фактический и теоретический материал с формулированием конкретных выводов, установлением причинно-следственных связей; в) творческого уровня, позволяющие оценивать и диагностировать умения, интегрировать знания различных областей, аргументировать собственную точку зрения.	Комплект Ситуационных задач
2	Устный опрос	Средство контроля, организованное как специальная беседа преподавателя с обучающимся на темы, связанные с изучаемой дисциплиной, и рассчитанное на выяснение объема знаний обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме и т.п.	Вопросы по темам/разделам дисциплины

3. Оценочные средства характеризующие этапы формирования компетенций в процессе освоения основной образовательной программы

Тема 1. Введение в патологию. Основы общей патологии. Содержание и задачи предмета.

Вопросы к устному опросу:

1. Предмет и задачи общей патологии, ее связь с медико-биологическими и клиническими дисциплинами.
2. Методы патологической анатомии и патологической.
3. Понятия «патология», «патогенные факторы», «реактивность», «гипоксия», «повреждение», «симптом», «синдром».
4. Виды патогенных факторов.
5. Значение реактивности организма в возникновении и развитии болезней.
6. Виды реактивности.

Ситуационные задания и задачи:

Задания 1: Дополните предложения

1. **Здоровье** – это состояние полного 1. _____, 2. _____ и 3. _____ благополучия, а не только отсутствие 4. _____ или физических дефектов
2. **5.** _____ - это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением системы регуляции и адаптации и снижением трудоспособности
3. **6.** _____ — кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие

Ключи правильных ответов:

1. физического
2. психического
3. социального
4. болезней
5. болезнь
6. Патологическая реакция

Тема 2. Патология обмена веществ в тканях и органах. Дистрофия.

Вопросы к устному опросу:

1. Дистрофия – определение, сущность, механизмы развития.
2. Классификация дистрофий.
3. Белковые дистрофии
4. Жировые дистрофии
5. Углеводные дистрофии
6. Стромально-сосудистые дистрофии
7. Жировые стромально-сосудистые дистрофии
8. Смешанные дистрофии.
9. Нарушения минерального обмена.
10. Апоптоз и некроз.
11. Нарушения кислотно-основного состояния.

Ситуационные задания и задачи:

Задача №1

Больной П., 20 лет, после перенесенной черепно-мозговой травмы стал жаловаться на постоянную жажду, частое и обильное мочеиспускание (количество мочи 10-15 литров в сутки). Беспокоит слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечает резкую сухость во рту. Объективно: сухость кожи, отсутствие потоотделения, скудные выделения слюны, микротрещины, воспалительные изменения, изъязвления в деснах.

1. Какая типовая форма патологии развилась у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния?
3. Объясните механизмы развития указанных симптомов.
3. Каковы принципы лечения данных больных?

Ключи правильных ответов:

1. Гиперосмолярная гипогидратация (несахарный диабет). Травма гипоталамуса (гипофиза) и нарушение образования (депонирования) АДГ.
2. Дефицит АДГ – уменьшение реабсорбции воды в дистальных канальцах почечных клубочков – потеря большого количества воды с мочой – гиперосмолярная гипогидратация.
3. Жажда, частое и обильное мочеиспускание - следствие снижения реабсорбции воды в почках; слабость, головные боли и сердцебиение обусловлены снижением АД вследствие гемоконцентрации; резкая сухость во рту, сухость кожи, отсутствие потоотделения, пониженное слюноотделение – признак дефицита воды в организме; микротрещины, воспалительные изменения, изъязвления в дёснах – следствие их механического травмирования из-за дефицита слюны.
4. Патогенетическое (фармакологическое восполнение дефицита АДГ, увеличение реабсорбции воды в почечных канальцах), симптоматическое (восполнение дефицита воды, повышение АД, улучшение метаболизма головного мозга).

Задача №2

Больной М., 46 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3 лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается. Много курит. Питается хорошо, много употребляет мяса и животных жиров, а фруктов и овощей – недостаточно. Объективно: среднего роста, гиперстеник. Выглядит значительно старше своих лет. Кожа и мышцы дряблые. Границы сердца увеличены. Тоны глухие. Пульс 86 в минуту, ритмичный. АД 140/90 мм.рт.ст. На ЭКГ выявляются признаки коронарной недостаточности. При рентгеноскопии обнаружено расширение дуги аорты. В крови резко увеличено содержание холестерина и β -липопротеидов. Больному назначена лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г. натурального растительного масла.

1. Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеринемии у данного больного?
2. Каковы факторы риска, способствующие развитию данного состояния у пациента?
3. Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?
4. Объясните патогенез симптомов у больного.

Ключи правильных ответов:

1. Генетический дефект ферментов метаболизма холестерина (в частности, повышение активности ГМГ-СоА-редуктазы – ключевого фермента биосинтеза холестерина). Наследственные или приобретённые гиперлипотеинемии (в частности, повышение уровня ЛПНП). Последствия гиперхолестеринемии – развитие атеросклеротических поражений.
2. Возраст (46 лет), малоподвижный образ жизни (научный работник), курение, погрешности в питании (злоупотребление мясом и животными жирами, уменьшение в рационе доли овощей и фруктов), особенности конституции (гиперстеник).
3. Растительные масла – источники витамина F (незаменимых полиненасыщенных жирных кислот, которые являются пластическим материалом для биомембран, сохраняющих их эластичность и уменьшающих таким образом тромбообразование); в них также отсутствует холестерин; стимулируют желчеобразование, а следовательно, выведение вместе с ней желчных кислот, синтезирующихся из холестерина.
Овощи и фрукты – источники клетчатки, усиливающей перистальтику кишечника и замедляющего поэтому всасывание жиров (в том числе холестерина); источники витаминов-антиоксидантов, препятствующих перекисидации ЛПНП, а также витаминов, ускоряющих обмен веществ. Фрукты содержат органические кислоты, эстерифицирующие холестерин и замедляющие его всасывание в кишечнике.
3. Симптомы гипоксии нейронов головного мозга (ослабление памяти, головокружение), боли в области сердца, одышка при физической нагрузке, повышение АД, гипертрофия миокарда – признаки атеросклеротического поражения сосудов головного мозга и сердца. Симптомы увеличения паспортного возраста (выглядит старше своих лет, дряблые мышцы и кожа) – признак избытка холестерина в клетках организма, что приводит к увеличению их хрупкости, снижению тургора.

Тема 3. Приспособительные и компенсаторные процессы организма

Вопросы к устному опросу:

1. Понятие «приспособление» как адаптация.
2. Атрофия.
3. Гипертрофия.
4. Регенерация.
5. Механизмы развития компенсаторных процессов.

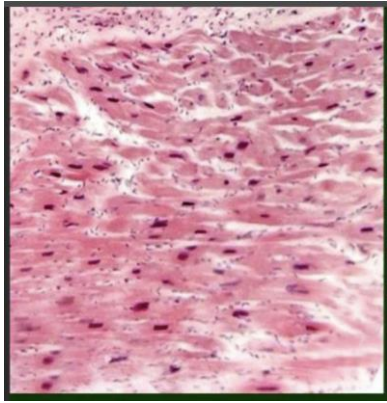
Ситуационные задания и задачи:

Задание №1: Составьте схематическое изображение классификации дистрофий

Ключи правильных ответов:

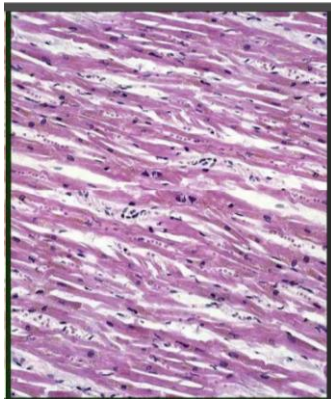
Эталон может различаться в зависимости от задумки студента

Задание №2: Определите микропрепарат



Ключи правильных ответов:

Гипертрофия миокарда



Ключи правильных ответов:

Атрофия миокарда

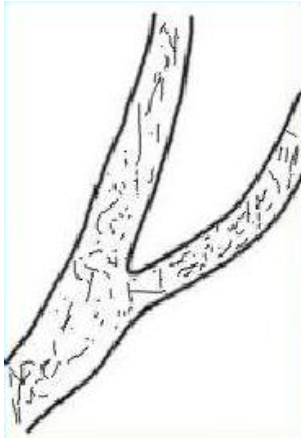
Тема 4. Нарушения кровообращения и лимфообращения

Вопросы к устному опросу:

1. Виды расстройств кровообращения: нарушение центрального кровообращения, нарушения периферического кровообращения.
2. Механизм развития артериального полнокровия, его виды, признаки.
3. Венозное полнокровие: виды, причина, признаки.
4. Артериальное малокровие: виды, признаки, последствия и значение ишемии.
5. Причины тромбоза. Морфология тромба.
6. Эмболия: происхождение, механизм распространения, значение эмболии.
7. Нарушение микроциркуляции: причины, локализация.
8. Сладж-феномен, его последствия.
9. ДВС-синдром.
10. Кровотечение.
11. Кровоизлияние.
12. Значение кровопотери.
13. Стаз, его значение.
14. Нарушение проницаемости стенок сосудов.
15. Нарушения лимфообращения: лимфатическая недостаточность, лимфостаз. Последствия лимфостаза.

Ситуационные задания и задачи:

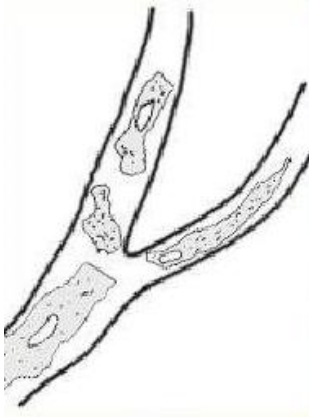
Задание №1: Определите патологию



Ключи правильных ответов:

Аморфный сладж

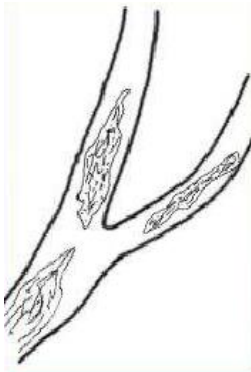
Задание №2: Определите патологию



Ключи правильных ответов:

Декстрановый сладж

Задание №3: Определите патологию



Ключи правильных ответов:

Классический сладж

Тема 5. Воспаление.

Вопросы к устному опросу:

1. Общая характеристика воспаления, определение понятия, причины и условия возникновения воспаления.
2. Острое воспаление.
3. Общие и местные признаки воспаления.
4. Физиология и морфология острого воспаления.
5. Клинико-анатомические формы острого воспаления.
6. Выявление форм воспаления: альтернативное, экссудативное, продуктивное, их клинико-морфологическая характеристика.
7. Исходы воспаления и функциональное значение для организма.
8. Изучение специфического воспаления, отличие его от банального.

Ситуационные задания и задачи:

Задача №1.

Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5° С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3х4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При проведении УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4—9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).

1. Какие местные и системные признаки воспаления были у больного на протяжении развития заболевания?
2. Какие виды экссудатов в зависимости от качественного состава различают? Какой вид предполагаете у больного?
3. Назовите причины и механизмы развития заболевания, его осложнения.
4. Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости?

Ключи правильных ответов:

Задача №1.

1. Местные признаки воспаления у больного: краснота, отек, боль, нарушение функций в участке ткани; общие – повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, расстройства жизнедеятельности у больного.
2. Виды экссудатов: серозный, фибринозный, катаральный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный. У больного предположительно гнойный тип экссудата..

3. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции → образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной → прорыв абсцесса в область малого таза с развитием перитонита.
4. Наличие плотной пиогенной мембраны.

Тема 6. Нарушения терморегуляции. Лихорадка.

Вопросы к устному опросу:

Понятие о тепловом балансе организма.

Виды нарушений теплового баланса организма.

Порочный круг при гипер- и гипотермии.

Причины лихорадки.

Стадии и виды лихорадки.

Основы диагностики воспалительных заболеваний, клинико-лабораторные исследования.

Определение понятия лихорадка, причины, стадии, типы температурных кривых.

Ситуационные задания и задачи

Задача №1

В фазе альтерации происходит выраженное повышение проницаемости лизосомальных мембран и усиление выхода из клеток в межклеточную среду высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, глюкокуронидазы, фосфолипазы A_2 .

1. Указать, какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов?
2. Источники простагландинов в очаге воспаления и эффекты простагландинов?
3. Патогенез:
 - а) артериальной гиперемии;
 - б) венозной гиперемии при воспалении?

Ключи правильных ответов:

1. Фосфолипаза A_2 индуцирует повышенное образование простагландинов.
2. Основными источниками простагландинов в очаге воспаления являются тромбоциты, активированные лейкоциты, клетки эндотелия, тучные клетки. Простагландины (Pr) участвуют в формировании всех компонентов воспаления: повышают проницаемость стенок и тонус микрососудов (артериол, прекапилляров, капилляров), суживают вены; стимулируют адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов, способствуют эмиграции в очаг воспаления лейкоцитов и фагоцитозу; влияют на состояние системы гемостаза; на развитие лихорадки, образование других медиаторов воспаления. Пг способны потенцировать и подавлять воспалительную реакцию: циклопентеновые Пг подавляют воспалительную реакцию и способствуют заживлению ран. Пг E_2 , Пг I_2 оказывают выраженный эффект на развитие воспалительной реакции.
3. В основе патогенеза воспалительной артериальной гиперемии лежат следующие механизмы: рефлекторный – активация аксон-рефлекса; нейропаралитический – в силу пареза вазоконстрикторов в кислой среде происходит инактивация действия катехоламинов;

миопаралитический – за счет снижения базального тонуса сосудов; в результате накопления вазоактивных медиаторов воспаления и ионов водорода; разрушение соединительной ткани вокруг сосудов.

В основе патогенеза венозной гиперемии при воспалении лежат факторы, влияющие на переход артериальной гиперемии в венозную: внутрисосудистые (сгущение крови, набухание эндотелия, пристеночное стояние лейкоцитов, образование микротромбов) и внесосудистые (избыточное накопление в очаге воспаления медиаторов воспаления с сосудорасширяющим действием, ионов водорода, сдавление экссудатом стенок вен и лимфатических сосудов).

Тема 7. Опухоли.

Вопросы к устному опросу:

1. Общая характеристика опухолей, их эпидемиология и этиология, виды.
2. Строение опухолей.
3. Сущность опухолевого роста.
4. Основные свойства опухолей.
5. Этиология и патогенез опухоли.
6. Доброкачественные и злокачественные опухоли.
7. Взаимоотношение организма и опухоли

Ситуационные задания и задачи:

Задача №1.

К врачу обратился больной Ж., 77 лет, с жалобами на мучительный кашель с отделяемой слизистой мокротой, одышку, боль в правом легком, субфебрильную температуру. При рентгенологическом исследовании — небольшое затемнение правого легочного поля. Диагноз: рак легкого.

1. Назовите разновидности канцерогенов?
2. Какова последовательность развития опухолевого процесса?
3. Перечислите основные виды опухолевого атипизма, охарактеризуйте проявления атипизма роста опухоли.

Ключи правильных ответов:

Задача №1

1. Химические канцерогены (2-нафталин, бензидин), биологические канцерогены (ДНК и РНК-содержащие онкогенные вирусы), физические канцерогены (радиационное и ультрафиолетовое излучения);
2. Этапы развития опухолевого процесса: на первом этапе происходит взаимодействие канцерогенов химической, физической и биологической природы с протоонкогенами и антионкогенами (онкосупрессорами) генома нормальной клетки. На втором этапе канцерогенеза, в результате такого взаимодействия подавляется активность онкосупрессоров и происходит трансформация протоонкогенов в онкогены. На третьем этапе происходит синтез и репликация онкобелков, запускается процесс опухолевой трансформации клетки. Экспрессия онкогена — необходимое и достаточное условие для трансформации нормальной клетки в опухолевую. В основе опухолевой трансформации лежат стойкие изменения ДНК. При этом программа опухолевого роста становится фрагментом общей реализуемой клеткой программы, закодированной в её геноме. На последнем этапе

происходит деление опухолевой клетки.

3. Основными видами опухолевого атипизма являются: атимизм роста, атипизм метаболизма, атипизм структуры и атипизм функции клеток новообразования. Атипизм роста опухоли характеризуется атипизмом деления клеток, атипизмом созревания клеток, инвазивным ростом, метастазированием и рецидивированием.

Тема 8. Общие реакции организма на повреждение: стресс, шок, кома, коллапс, обморок

Вопросы к устному опросу:

1. Общие реакции организма на повреждение.
2. Общая характеристика экстремальных состояний; виды и общие механизмы их развития. Значение экстремальных состояний в патологии.
3. Стресс: общая характеристика стресса как неспецифической реакции организма на действие различных экстремальных факторов.
4. Стадии, механизмы развития и проявления стресса. Структурно-функциональные изменения.
5. Приспособительное и повреждающее значение стресса

Ситуационные задания и задачи:

Задача №1.

Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии:
 - в предоперационном периоде,
 - в ходе операции,
 - на третьи сутки послеоперационного периода?

Ключи правильных ответов:

1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.
2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO_2 .

- В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).
 - В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево, т.е. снижение диссоциации HbO_2 в условиях алкалоза).
- В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (через 8 дней хранения крови содержание 2,3–дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

Задача №2

Больной М., 33 лет, 2 года назад отмечал гиперемия лица и шеи, зуд на введение новокаина. В поликлинике под местной анестезией новокаином проводилась экстракция 5 зуба на нижней челюсти по поводу хронического перидонтита. Через 5 мин после инъекции новокаина у больного появились резкая слабость, чувство жара, зуд, тошнота и рвота, ощущение нехватки воздуха, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Больной потерял сознание.

Объективно: выраженная гиперемия лица, шеи и туловища. Дыхание шумное, поверхностное до 28 в мин. (16-18 в мин), в легких при аускультации множество влажных хрипов. АД 60/15 мм.рт.ст. (120/80 мм.рт.ст.), пульс слабого наполнения до 120 уд/мин (60-70 уд/мин), ЦВД 30 мм. вод. ст. (60-120 мм.водст.). В крови: лейкоциты - 8×10^9 /л ($4-8 \times 10^9$ /л), лимф. - 53% (21-35%), эоз.-9% (2-4%), IgE-590 нг/мл (87-350 нг/мл), Ig G- 3,1 г/л (7-16 г/л). Гистамин в периферической крови - 0,98 мкмоль/л 2 0 (0,18-0,72 мкмоль/л).

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Чем характеризуется стадия адаптации при шоке?
3. На какие основные группы можно разделить коматозные состояния?

Ключи правильных ответов:

Задача №2

1. Гуморальный (анафилактический) шок
2. Стадия адаптации характеризуется мобилизацией и максимальным напряжением адаптивных механизмов организма, прераспределением пластических и энергетических ресурсов в пользу жизненно важных органов, что сопровождается значительным изменением их функций.
3. Коматозные состояния, возникающие при различных патологических процессах, можно разделить на следующие группы: обусловленные первичным поражением ЦНС, развивающиеся при нарушениях газообмена, обусловленные нарушением метаболизма при недостаточной или избыточной продукции гормонов, передозировке гормональных препаратов, токсогенные и обусловленные потерей воды и электролитов.

Тема 9. Основы формирования патологических процессов, болезней. Патология иммунитета. Терминальные состояния. Смерть.

Вопросы к устному опросу:

1. Иммуногенная реактивность.
2. Антигены: виды экзогенных и эндогенных антигенов.
3. Физиологическая толерантность.
4. Патологическая толерантность.
5. Характеристика отдельных иммунопатологических процессов.
6. Аллергические реакции: причины аллергии, виды аллергенов.

Ситуационные задания и задачи:**Задача №1.**

Пациенту Ф., 36 лет, с целью выявления аллергической непереносимости к латексу на внутреннюю поверхность кожи предплечья наложили кусочек перчатки из латекса, закрыли его целлулоидом и зафиксировали бинтом.

1. Какие изменения появляются на коже, если латекс для данного человека является аллергеном?
2. Какой тип аллергической реакции возникает при постановке кожной пробы и на какие латексные аллергены (высоко- или низкомолекулярные), возникает предполагаемый тип аллергической реакции?
3. Опишите механизм развития воспаления в коже при положительной пробе на латекс.

Ключи правильных ответов:

1. На коже появляется воспалительный инфильтрат.
2. Возникает при постановке кожной пробы аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа; латексные аллергены относятся к низкомолекулярным.
3. Контакт иммунокомпетентных клеток с Аг (аллергеном) обуславливает их бласттрансформацию, пролиферацию и созревание различных классов Т-лимфоцитов (преимущественно CD₈⁺). Сенсибилизированные Т-киллеры разрушают не только чужеродную антигенную структуру, но и собственные клетки-мишени, на которых зафиксирован антиген. Т-киллеры и мононуклеары образуют и секретируют в зоне аллергической реакции медиаторы аллергии. В очаге аллергического воспаления накапливаются лейкоциты, мононуклеарные фагоциты, (лимфо- и моноциты), макрофаги. Происходит образование гранулём, состоящих из лимфоцитов, мононуклеарных фагоцитов, формирующихся из них эпителиоидных и гигантских клеток, фибробластов и волокнистых структур. Гранулёмы типичны для аллергических реакций типа IV. Развиваются нарушения микрогемо- или лимфоциркуляции с формированием капилляротрофической недостаточности, дистрофии и некроза ткани.

**Оценочные средства для проведения экзамена по
ОП.03 Основы патологии****Вопросы к устному опросу:**

1. Предмет и задачи общей и частной патологии, методы, используемые патологической анатомией и патологической физиологией.
2. Болезнь и болезненный процесс, определение понятия, симптомы, периоды болезни, исходы.
3. Механизмы компенсаторно – приспособительных реакций, стадии развития компенсаторно – приспособительных реакций.
4. Структурно – функциональные основы компенсаторно – приспособительных реакций: регенерация, гипертрофия, гиперплазия, организация, инкапсуляция, метаплазия.
5. Стресс – определение понятия, причина, стадии стресса.
6. Шок – определение понятия, причины, стадии шока, порочные круги шока, виды шока.
7. Коллапс, кома – определение понятий, причины, механизмы развития.
8. Нарушение тканевого обмена веществ (нарушения эндогенного питания – нарушение белкового, жирового, углеводного обмена веществ).
9. Нарушение эндогенного питания (пищевое голодание) – виды голодания.
10. Нарушение водного обмена. Отеки механизмы отеков.
11. Нарушение минерального обмена. Камни.
12. Дистрофия – определение, механизмы развития, классификация.
13. Некроз – определение, формы и исходы некроза.
14. Атрофия – определение, формы и исходы атрофий.
15. Нарушение периферического кровообращения – артериальная гиперемия: причины, виды, признаки; венозная гиперемия: причины, признаки.
16. Нарушение периферического кровообращения – ишемия: понятие, причины, признаки, механизмы развития, значение ишемии.
17. Нарушение периферического кровообращения – тромбоз: понятие, причины, виды тромбов, исход тромбоза.
18. Нарушение периферического кровообращения – эмболия: понятие, причины, виды, значение.
19. Воспаление – определение, причины, стадии и механизмы воспаления.
20. Местные и общие проявления воспаления.
21. Формы воспаления.
22. Лихорадка - определение, проявление, причины.
23. Классификация лихорадки по типу температурной кривой и по степени максимального подъема температуры. Значение лихорадки.
24. Опухоли – определение, общая характеристика, строение опухолей.
25. Характеристика доброкачественных опухолей.
26. Злокачественные опухоли, характеристика, признаки отличающие злокачественные опухоли от доброкачественных.
27. Классификация опухолей, принципы наименования опухолей, влияние злокачественных опухолей на организм.
28. Доброкачественные эпителиальные опухоли.
29. Злокачественные эпителиальные опухоли.
30. Доброкачественные мезенхимальные опухоли.
31. Злокачественные мезенхимальные опухоли.

Ситуационные задачи

Задача №1.

Пациенту Ф., 36 лет, с целью выявления аллергической непереносимости к латексу на внутреннюю поверхность кожи предплечья наложили кусочек перчатки из латекса, закрыли его целлулоидом и зафиксировали бинтом.

1. Какие изменения появляются на коже, если латекс для данного человека является аллергеном?
2. Какой тип аллергической реакции возникает при постановке кожной пробы и на какие латексные аллергены (высоко- или низкомолекулярные), возникает предполагаемый тип аллергической реакции?
3. Опишите механизм развития воспаления в коже при положительной пробе на латекс.

Ключи правильных ответов:

Задача №1.

1. На коже появляется воспалительный инфильтрат.
2. Возникает при постановке кожной пробы аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа; латексные аллергены относятся к низкомолекулярным.
3. Контакт иммунокомпетентных клеток с Аг (аллергеном) обуславливает их бласттрансформацию, пролиферацию и созревание различных классов Т-лимфоцитов (преимущественно CD₈⁺). Сенсибилизированные Т-киллеры разрушают не только чужеродную антигенную структуру, но и собственные клетки-мишени, на которых фиксирован антиген. Т-киллеры и мононуклеары образуют и секретируют в зоне аллергической реакции медиаторы аллергии. В очаге аллергического воспаления накапливаются лейкоциты, мононуклеарные фагоциты, (лимфо- и моноциты), макрофаги. Происходит образование гранулём, состоящих из лимфоцитов, мононуклеарных фагоцитов, формирующихся из них эпителиоидных и гигантских клеток, фибробластов и волокнистых структур. Гранулёмы типичны для аллергических реакций типа IV. Развиваются нарушения микрогемо- или лимфоциркуляции с формированием капилляротрофической недостаточности, дистрофии и некроза ткани.

Задача №2.

В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38 °С), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличились подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

1. Какую форму патологии можно предполагать у пациента?
2. Какие дополнительные данные Вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
3. Какова возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
4. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у данного пациента?

Ключи правильных ответов:

Задача №2.

1. Сывороточная болезнь.

2. Для уточнения диагноза целесообразно определить в крови преципитирующие IgG, IgM и иммунные комплексы, а также уровень медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, кининов), системы комплемента (повышение активности C3- , C5-компонентов комплемента).
3. При введении сыворотки в кровь попадает большое количество чужеродного белка, который является Аг. В ответ на антигенную «агрессию» вырабатываются преципитирующие антитела, в основном определенные фракции Ig G, а также Ig M, которые, взаимодействуя с антигенами, образуют иммунные комплексы, растворенные в плазме крови и других жидкостях организма. Комплексы «антиген-антитело», циркулирующие в биологических жидкостях, активируют ряд факторов системы комплемента, свертывающей системы крови, а также клетки (нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки, тромбоциты). Взаимодействие с указанными клетками сопровождается в свою очередь их активацией и выделением из них избытка биологически активных веществ, играющих роль медиаторов аллергии клеточных и плазменных (гистамин, серотонин, кинины, ферменты лизосом, катионные белки, проагреганты, прокоагулянты). Сывороточная болезнь – аллергическая реакция типа III по классификации Джелла и Кумбса – генерализованная форма аллергии. При ней поражаются стенки микрососудов, возникают интраваскулярные и экстраваскулярные нарушения микроциркуляции.
4. Дробным парентеральным введением той же сыворотки в нарастающих дозах (по методу Безредко).

Задача №3.

Пациент Ф., 55 лет, по назначению врача принимал тетрациклин в течение 10 дней. В конце курса приема антибиотика у него появились головные боли, быстрая утомляемость, слабость, сонливость. Клинический анализ крови показал снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Добавление тетрациклина к цельной крови приводило к гемолизу эритроцитов.

1. Какие виды патологий имеют место у больного. Какая из них является первичной?
2. Какой тип антител опосредует данную патологию?
3. Объясните патогенез аллергической реакции данного типа?

Ключи правильных ответов:

Задача №3.

1. Анемия возникла вторично в результате развития аллергической реакции по цитотоксическому типу.
2. Эту патологию опосредуют иммуноглобулины типа Ig M и Ig G.
3. Химические вещества с небольшой молекулярной массой (антибиотики) являются причиной аллергических реакций типа II. Эти агенты изменяют антигенный профиль клеток крови (эритроцитов). В результате образуются полноценные аллергены (гаптен + носитель), представляющие изменённые белковые компоненты клеточной мембраны, в частности, эритроцитов. Коммитированные антигеном В-лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, синтезирующие IgG и IgM. Иммуноглобулины взаимодействуют с антигенными детерминантами на поверхности собственных клеток - эритроцитов. При этом реализуются комплементзависимый и антителозависимый (комплементнезависимый)

иммунные механизмы цитотоксичности и цитолиза. Антителозависимый клеточный цитолиз осуществляется с участием К-клеток, комплементзависимый механизм реализует свое действие через создание мембранатакующих комплексов или опсонизацию IgG и IgM и C3b-компонентами комплемента с последующим лизисом клеток-мишеней, нормальных клеток и неклеточных структур.

Задача №4.

Больной К., 36 лет, поступил в хирургическое отделение с обширными ранениями нижних конечностей. Произведена инъекция 0,5 мл не разведенной противостолбнячной сыворотки. Через несколько минут у больного появилось возбуждение, слезотечение, ринорея, участилось дыхание (до 34 в мин), пульс 85 уд. в минуту, АД 150/100 мм рт.ст. Тяжесть состояния больного нарастала. Появился спастический сухой кашель, экспираторная одышка, рвота. Кожные покровы стали цианотичны, пульс нитевидным, число сердечных сокращений снизилось до 55 уд. в минуту, тоны сердца глухие, АД упало до 65/40 мм рт.ст. Больной покрылся холодным липким потом и потерял сознание. Произошла непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Появились судороги в виде фибриллярных подергиваний отдельных мышечных групп.

Диагноз: Анафилактический шок.

1. К какому виду гиперчувствительности (ГЗТ или ГНТ) относится анафилактический шок и какие стадии различают в клинической картине данной патологии?
2. Назовите стадии аллергических реакций, объясните механизмы их развития?
3. Объясните патогенез развития всех изменений состояния больной после инъекции противостолбнячной сыворотки?

Ключи правильных ответов:

Задача №4.

1. Анафилактический шок относится к реакции гиперчувствительности немедленного типа, в клинической картине анафилактического шока выделяют стадии: компенсации и декомпенсации.
2. В динамике любой аллергической реакции выделяют три последовательно развивающиеся стадии: иммуногенную, патофизиохимическую и клинических проявлений. Механизмы развития стадий аллергических реакций:
 - I. Иммуногенная стадия: первичная встреча с Аг, обнаружение аллергена (Аг) иммунокомпетентными клетками; процессинг Аг антигенпредставляющими клетками, передача информации о нём лимфоцитам; синтез плазматическими клетками аллергических пулов Ig и/или пролиферация сенсibilизированных лимфоцитов; образование клеток иммунной памяти; вторичная встреча с Аг, фиксация Ig или сенсibilизированных лимфоцитов в регионе локализации аллергена.
 - II. Патофизиохимическая стадия: после образования комплексов аллергена со специфическими АТ и/или сенсibilизированными лимфоцитами (это итог 1-ой стадии), образуются, активируются и высвобождаются БАВ различного спектра действия — медиаторы аллергии, которые обуславливают дальнейшее развитие аллергической реакции (её динамику,

специфику, выраженность, длительность, формирование характерных для неё общих и местных признаков).

III. Стадия клинических проявлений характеризуется развитием местных патологических процессов (в клетках- и тканях-мишенях) и генерализованных расстройств жизнедеятельности организма. Местные патологические процессы реализуются через развитие воспаления с повышением сосудистой проницаемости, расстройством регионарного кровообращения, активацией тромбообразования, развитием гипоксии и капилляротрофической недостаточности, дистрофии. Итогом являются расстройства функционирования клеток, тканей, органов, их систем и жизнедеятельности организма в целом.

3. Анафилактический шок – аллергическая реакция типа I по классификации Желла и Кумбса – генерализованная форма аллергии. При введении противостолбнячной сыворотки в сенсibilизированном этим Аг организме происходит взаимодействие Аг с Ат (IgE и IgG₄), которые фиксированы на клетках-мишенях первого порядка - тучных клетках, базофилах, что приводит к высвобождению БАВ — медиаторов аллергии из этих клеток. Действие медиаторов анафилаксии приводит к развитию анафилактического шока. Под действием гистамина, серотонина, ПгF_{2α}, лейкотриенов C₄, D₄ происходит резкое повышение проницаемости сосудов и выход жидкой составляющей крови в ткани, что проявляется нарушением системного кровообращения (изменяются показатели гемодинамики). Развивается выраженная вазодилатация, обусловленная действием гистамина, серотонина, Пг E₂, I₂, D₂, кининов, аденозина. У больного стадия компенсации шока (учащение ЧСС, повышение АД, одышка) сменяется стадией декомпенсации (падение АД, уменьшение ЧСС, нарушение сознания). Возбуждение, тахикардия, повышение АД, одышка связаны с реализацией нейро-эндокринного и гемодинамического механизмов развития шока. Дальнейший переход в стадию декомпенсации обусловлен нарастающим действием БАВ и срывом компенсаторных возможностей организма. Развивается циркуляторная, дыхательная, тканевая гипоксия (цианоз кожных покровов). Нарушения системы внешнего дыхания проявляется экспираторной одышкой, что связано с обструктивным механизмом гиповентиляции из-за бронхоспазма и расстройством микроциркуляции под действием гистамина, лейкотриенов B₄, C₄, D₄.

Задача №5.

Больной Г., 34 лет, обратился с жалобами на зуд и покраснение глаз, слезотечение, выделение большого количества жидкой слизи из полости носа. Из анамнеза: аналогичные явления у больного отмечались весной на протяжении нескольких последних лет.

При обследовании выявлен конъюнктивит и ринит. При аллергологическом обследовании обнаружены антитела к пыльце тополя.

Диагноз: поллиноз.

1. К какому виду гиперчувствительности (ГНТ или ГЗТ) и к какому типу по классификации Желла и Кумбса относится поллиноз?
2. Назовите стадии развития поллиноза и объясните механизмы развития каждой стадии?
3. Охарактеризуйте принципы терапии и профилактики поллинозов?

Ключи правильных ответов:

1. Поллиноз относится к аллергическим реакциям гиперчувствительности немедленного типа. Поллинозы развиваются по механизму аллергических реакций типа 1 по классификации Желла и Кумбса.

2. Механизм развития поллиноза включает следующие стадии: На I стадии впервые попавший в организм аллерген (пыльца тополя) процессируется в АПК. В последующем (в результате взаимодействия макрофагов, Т- и В-лимфоцитов) плазматические клетки синтезируют IgE и IgG₄, которые фиксируются на поверхности клеток-мишеней первого порядка - тучные клетки, базофилы. Вторичная встреча с аллергеном (пыльцой тополя) приводит к фиксации комплекса Аг-Ат на поверхности собственных клеток. II стадия - патофизиохимических реакций: поскольку образование комплекса АГ-АТ произошло на мембране тучных клеток соединительной ткани, то реализация эффекторных механизмов вызывает дегрануляцию этих клеток и выделение БАВ (гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины, протеазы, хемотаксические факторы), которые определяют развитие воспалительных процессов (у больного конъюнктивит, ринит) и активируют клетки-мишени второго порядка (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, моноциты, макрофаги), которые также секретируют ряд БАВ. III стадия клинических проявлений: развиваются нарушения целостности мембран, ионный дисбаланс, нарушение ферментных систем и процессов регуляции, в виде отека и покраснения тканей, гиперсекреции желез (слезотечение, выделение слизи из полости носа), раздражения нервных рецепторов (боль, зуд), сокращение ГМК сосудов приводит к нарушениям микроциркуляции, которая также обусловлена развивающимся отеком. У данного пациента развились признаки конъюнктивита, ринита.

3. Основными принципами терапии и профилактики поллинозов являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта организма с ним); 2) патогенетический (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация); 3) симптоматический (устранение клинических проявлений).

Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в достижении гипосенсибилизации организма (в период ремиссии проводится введение возрастающих доз аллергена, для переключения синтеза изотипического спектра Ат на синтез блокирующих Ат и активации супрессорного звена иммунитета).

Задача №6

У больного, страдающего фолликулярной ангиной (температура тела до 39° С), выражена тахикардия, при анализе мочи обнаружены следы белка. После выздоровления деятельность сердца нормализовалась, анализы мочи без отклонений от нормы.

1. Какой патологический процесс развился в миокарде и почках?
2. Как эти органы изменились макроскопически?
3. Какие возникли микроскопические изменения?
4. Какой морфогенетический механизм развития патологического процесса в почках, миокарде?
5. Почему деятельность почек и сердца нормализовалась после выздоровления больного?

Ключи правильных ответов:

Зернистая дистрофия (мутное набухание). 2. Размеры увеличены, консистенция дряблая, ткань на разрезе тусклая. 3. В эпителии проксимальных и дистальных канальцев почки и в мышечных клетках миокарда скопление белковых зерен. 4. В почках — инфильтрация, в миокарде — декомпозиция. 5. В связи с тем, что зернистая дистрофия обратима.

Задача №7

Больной поступил в клинику с приступом стенокардии. Через 3 дня наступила внезапная смерть. На вскрытии обнаружен атеросклероз аорты, сосудов сердца и мозга. В передней стенке левого желудочка – рубцовое поле. В правом полушарии головного мозга в области подкорковых ядер обнаружен обширный очаг деструкции ткани серого цвета.

1. Какая клинико-морфологическая форма некроза развилась в головном мозге?
2. Возможные её причины?
3. Исходом какого процесса является рубец в миокарде?

Ключи правильных ответов:

1. Инфаркт. 2. Тромбоз мозговых сосудов. 3. Ишемический инфаркт.

Задача №8

Спустя две недели после гастрэктомии, произведенной по поводу рака желудка, развился разлитой гнойный перитонит в связи с недостаточностью швов анастомоза. Произведена релапаротомия и ушивание анастомоза. При микроскопическом исследовании ткани из области анастомоза вокруг шовного материала обнаружены скопления лейкоцитов, макрофагов, а также крупных многоядерных клеток: фибробластов в инфильтрате мало.

1. Какой вид продуктивного воспаления развился в области анастомоза?
2. Как называются многоядерные клетки?
3. Варианты положительного исхода воспаления в данном случае?

Ключи правильных ответов:

1. Воспаление вокруг инородных тел. 2. Клетки инородных тел. 3. Рассасывание, инкапсуляция.

Задача №9

У больного, перенесшего инфаркт миокарда, в исходе которого образовалась хроническая аневризма сердца с тромбозом ее полости, внезапно появились боли в правой поясничной области, обнаружена кровь в моче.

1. Какой патологический процесс развился в правой почке?
2. Его макроскопическая характеристика (название)?
3. Какова причина этого процесса у данного больного?

Ключи правильных ответов:

1. Инфаркт. 2. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком. 3. Тромбоэмболия.

Задача № 10

У больного, страдавшего хроническим гломерулонефритом, в течение ряда лет отмечалась артериальная гипертензия. Смерть наступила от острой сердечной недостаточности.

1. Какие макроскопические изменения сердца можно обнаружить на вскрытии, в каких преимущественно его отделах?
2. О каком процессе идет речь, назовите его?
3. Назовите вид этого процесса в зависимости от механизма развития.
4. Назовите стадию процесса.

Ключи правильных ответов:

1. Увеличение сердца за счет левого желудочка, расширение полостей.
2. Гипертрофия.
3. Компенсаторная (рабочая).
4. Декомпенсации.

Задача № 11

Больному удалена доля легкого по поводу хронического бронхита, осложнившегося развитием бронхоэктазов. При гистологическом исследовании удаленного легкого в стенке бронхов найдено хроническое воспаление, слизистая оболочка бронхов покрыта многослойным плоским эпителием.

1. Как называется процесс, характеризующий изменения эпителия бронхов?
2. Что способствовало развитию этого процесса?
3. К чему он может привести?

Ключи правильных ответов:

1. Метаплазия.
2. Хроническое воспаление.
3. К развитию опухоли.

Задача № 12

После ушиба колена у мальчика появилось опухолевидное разрастание в области эпифиза бедренной кости. После стационарного обследования принято решение ампутировать бедро. При обследовании удаленной конечности в области нижнего эпифиза бедра обнаружено разрастание опухоли, разрушающей кость, не имеющей четких границ, серо-розового цвета, на разрезе вида «рыбьего мяса».

1. Назовите опухоль.
2. Доброкачественная она или злокачественная?
3. Из какой ткани развилась?
4. Где можно ожидать первые метастазы опухоли?

Ключи правильных ответов:

1. Саркома.
2. Злокачественная.
3. Из костной (остеосаркома).
4. В легких.

Задача №13

Больной страдал хроническим миелоидным лейкозом с выраженной анемией (в течение 6 мес гемоглобин до 50 г%). Тоны сердца были приглушены, границы сердечной тупости расширены влево. Смерть от сердечной недостаточности.

1. Какая дистрофия развивалась в миокарде как морфологический субстрат декомпенсации сердца?
2. Каков морфогенетический механизм ее развития?
3. Какие изменения сердца обнаружены на вскрытии?
4. Каковы микроскопические изменения мышечных клеток?
5. Какой окраской нужно воспользоваться для определения этих изменений?

Ключи правильных ответов:

1. Жировая дистрофия. 2. Декомпозиция. 3. «Тигровое сердце». 4. Наличие капель жира в цитоплазме мышечных клеток. 5. Судан 3.

Задача №14.

У больного, страдающего фолликулярной ангиной (температура тела до 39° С), выражена тахикардия, при анализе мочи обнаружены следы белка. После выздоровления деятельность сердца нормализовалась, анализы мочи без отклонений от нормы.

1. Какой патологический процесс развился в миокарде и почках?
2. Как эти органы изменились макроскопически?
3. Какие возникли микроскопические изменения?
4. Какой морфогенетический механизм развития патологического процесса в почках, миокарде?
5. Почему деятельность почек и сердца нормализовалась после выздоровления больного?

Ключи правильных ответов:

Зернистая дистрофия (мутное набухание). 2. Размеры увеличены, консистенция дряблая, ткань на разрезе тусклая. 3. В эпителии проксимальных и дистальных канальцев почки и в мышечных клетках миокарда скопление белковых зерен. 4. В почках — инфильтрация, в миокарде — декомпозиция. 5. В связи с тем, что зернистая дистрофия обратима.

Задача №15.

Больной страдал ревматическим пороком митрального клапана. Смерть наступила от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии створки митрального клапана утолщены, сращены, непрозрачны, плотные, молочно-белого цвета.

1. Вследствие какой дистрофии створки митрального клапана имеют такой вид?
2. В результате каких последовательных изменений (стадий процесса) в клапанном эндокарде развивалась эта дистрофия?
3. В чем сущность изменений в каждой из этих стадий? 4. На какой стадии процесс был обратим?

Ключи правильных ответов: 1. Гиалиноз. 2. Мукоидное набухание, фибриноидное набухание. 3. Мукоидное набухание — накопление и перераспределение

гликозаминогликанов в основном веществе соединительной ткани, повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Фибриноидное набухание — деструкция межклеточного вещества и коллагеновых волокон, повышение сосудисто-тканевой проницаемости с появлением в ткани фибрина и образованием вещества — фибриноида. Гиалиноз — образование плотного вещества гиалина в результате деструкции ткани и плазматического пропитывания. 4. Мукоидное набухание.

Задача №15.

У больного 65 лет, страдавшего атеросклерозом, появились боли в правой ноге, ткани 1 пальца стопы стали отечными, черного цвета, эпидермис отслоился, появилось отделяемое с неприятным запахом.

1. Какая клинико-морфологическая форма некроза развилась у больного? 2. Какая разновидность этой формы? 3. Какова причина этого некроза? 4. Как объяснить черный цвет некротизированных тканей?

Ключи правильных ответов: 1. Гангрена. 2. Влажная гангрена. 3. Изменения сосудов. 4. Образование сернистого железа.

Задача 16.

У больного, страдавшего врожденной аневризмой левой средней мозговой артерии, внезапно наступила смерть. На вскрытии обнаружено скопление крови в левой височной доли, ткань мозга разрушена.

1. Какова причина кровотечения?
2. Какой вид кровоизлияния (название) имеет место?

Ключи правильных ответов: 1. Разрыв стенки аневризмы. 2. Гематома.

Задача №17

Женщина 52 лет с жалобой на появление уплотнений в разных участках тела. Объективно: у женщины с ожирением II степени, масса 120 килограмм, на левой руке, спине, передней брюшной стенке определяются мягкие, эластичные, с четкими контурами, разных размеров безболезненные опухолевидные образования.

1. Назовите опухоль, из какой ткани она образовалась?
2. Доброкачественная или злокачественная?
3. Прогноз для жизни.

Ключи правильных ответов:

1. Липома, жировой.
2. Доброкачественное новообразование.
3. При своевременном правильном лечении прогноз для жизни благоприятный.

Задача № 18.

Через несколько минут после наложения горчичников на грудную клетку, местно ощущается тепло, небольшое жжение и наблюдается отчетливое покраснение кожи.

1. Какой тип гиперемии возникает в данном случае?
2. Какое положительное значение имеет данный процесс для организма.

Ключи правильных ответов:

1. Артериальная (рефлекторная) гиперемия.
2. Обычно артериальная гиперемия имеет положительное значение как в нормальных, так и в патологических условиях. Она обеспечивает органы большим количеством кислорода, разнообразных субстратов, витаминов и других необходимых веществ.

4. Описание шкал оценивания компетенций на различных этапах их формирования

Критерии оценки устного опроса - Оценка «отлично» выставляется студенту, если ответ полностью соответствует данной теме.

- Оценка «хорошо» ставится студенту, если ответ верный, но допущены некоторые неточности;
- Оценка «удовлетворительно» ставится студенту, если ответ является неполным и имеет существенные логические несоответствия;
- оценка «неудовлетворительно» если тема не раскрыта.

Критерии оценки решения ситуационной задачи:

5 «отлично» – комплексная оценка предложенной ситуации, знание теоретического материала, правильный выбор и выполнение действий, верное анатомо-физиологическое обоснование решения, самостоятельное формулирование выводов.

4 «хорошо» – комплексная оценка предложенной ситуации, незначительные затруднения при выполнении действий и формулировании выводов.

3 «удовлетворительно» – затруднения с комплексной оценкой предложенной ситуации; выполнение действий с помощью преподавателя.

2 «неудовлетворительно» – неверная оценка ситуации; неправильное решение задачи.

устный опрос – устный опрос по основным терминам может проводиться в начале/конце лекционного или семинарского занятия в течении 15-20 мин. Либо устный опрос проводится в течение всего семинарского занятия по заранее выданной тематике.

Таблица 3

Критерии и шкала оценивания уровней освоения компетенций

Шкала оценивания	Уровень освоения компетенции	Результат освоения компетенции
отлично	высокий	обучающийся, овладел элементами компетенции «знать», «уметь», проявил всесторонние и глубокие знания программного материала по дисциплине, освоил основную и дополнительную литературу, обнаружил творческие способности в понимании,

		изложении и практическом исполнении усвоенных знаний.
хорошо	достаточный	обучающийся овладел элементами компетенции «знать» и «уметь», проявил полное знание программного материала по дисциплине, освоил основную рекомендованную литературу, обнаружил стабильный характер знаний и умений и проявил способности к их самостоятельному применению и обновлению в ходе последующего обучения и практической деятельности.
удовлетворительно	низкий	обучающийся овладел элементами компетенции «знать», проявил знания основного программного материала по дисциплине в объеме, необходимом для последующего обучения и предстоящей практической деятельности, изучил основную рекомендованную литературу, допустил неточности в ответе на экзамене, но в основном обладает необходимыми знаниями для их устранения при корректировке со стороны экзаменатора.
неудовлетворительно	Компетенции не сформированы	Обучающийся не овладел ни одним из элементов компетенций, обнаружил существенные пробелы в знании основного программного материала по дисциплине, допустил принципиальные ошибки при применении теоретических знания, которые не позволяют ему продолжить обучение или приступить к практической деятельности без дополнительной подготовки по данной дисциплине.

5. Описание процедуры оценивания знаний и умений, характеризующих этапы формирования компетенций

Оценка знаний, умений, навыков, характеризующих этапы формирования компетенций по дисциплине «Основы патологии» осуществляется в ходе текущего и промежуточного контроля. Текущий контроль организуется в формах: устного опроса (беседы, индивидуального опроса, докладов, сообщений); контрольных работ; проверки письменных заданий (эссе, рефератов); тестирования.

Промежуточный контроль осуществляется в формах зачета и итогового экзамена. Каждая форма промежуточного контроля должна включать в себя теоретические вопросы, позволяющие оценить уровень освоения студентами знаний и практические задания, выявляющие степень сформированности умений и навыков.

Процедура оценивания компетенций обучающихся основана на следующих принципах: периодичности проведения оценки, многоступенчатости оценки по устранению недостатков, единства используемой технологии для всех обучающихся, выполнения условий сопоставимости результатов оценивания, соблюдения последовательности проведения оценки. Краткая характеристика процедуры реализации текущего и промежуточного контроля для оценки компетенций обучающихся включает:

Устный опрос – устный опрос по основным терминам может проводиться в начале/конце лекционного или семинарского занятия в течении 15-20 мин. Либо устный опрос проводится в течение всего семинарского занятия по заранее выданной тематике.

Ситуационные задачи и задания (кейс задания, ситуационные задачи).

Цель решения задач—обучить студентов умению проводить анализ реальных ситуаций.

- Самостоятельное выполнение задания;
- Анализ и правильная оценка ситуации, предложенной в задаче;
- Правильность выполняемых действий и их аргументация;
- Верное анатомо-физиологическое обоснование решения;
- Самостоятельное формулирование выводов;

Рекомендации по проведению экзамену

1. Студенты должны быть заранее ознакомлены с требованиями к экзамену, критериями оценивания.

2. Необходимо выяснить на экзамене, формально или нет владеет студент знаниями по данному предмету. Вопросы при ответе по билету помогут выяснить степень понимания студентом материала, знание им связей излагаемого вопроса с другими изучаемыми им понятиями, а практические задания – умения применять знания на практике.

3. На экзамене следует выяснить, как студент знает программный материал, как он им овладел к моменту экзамена, как он продумал его в процессе обучения и подготовки к экзамену.

4. При устном опросе целесообразно начинать с легких, простых вопросов, ответы на которые помогут подготовить студента к спокойному размышлению над дальнейшими более трудными вопросами и практическими заданиями.

5. Выполнение практических заданий осуществляется в учебной аудитории. Результат каждого обучающегося оценивается в соответствии с оценочной шкалой.